Zustand, Morbidität und Letalität des mangelentwickelten Kindes in der Neonatalperiode

Arbeitsgruppe für perinatale Medizin
der Freien Universität Berlin
an der Städt. Frauenklinik Berlin-Neukölln
Leiter der Arbeitsgruppe Prof. Dr. E. Saling

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung
der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Reinhilde Rug geb. Geister
aus Swinemünde
1977

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549616_0074

Arbeitsgruppe für perinatale Medizin
der Freien Universität Berlin an der
Städt. Frauenklinik Berlin-Neukölln

Leiter der Arbeitsgruppe Prof. Dr. E. Saling

Zustand, Morbidität und Letalität des mangelentwickelten Kindes in der Neonatalperiode

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Reinhilde Rug geb. Geister
aus Swinemünde

Referent: Professor Dr. E. Saling

Korreferent: Professor Dr. L. Ballowitz

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am 5.8.1977

UNIV. LEIDEN BIBL.

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.	Vorwort und Einleitung	1
II.	Problematik und Literatur	2
	1. Definition	2
	2. Häufigkeit	3
	3. Ursachen	4
	4. Klinik	4
	a. Geschlechtsverteilung	6
	b. Letalität und Todesursachen	6
	c. Wiedererreichen des Geburtsgewichts	7
	d. Postpartualer Zustand	10
	e. Hypoglykämien	12
	f. Hyperbilirubinämien	16
	g. Aspiration	18
III.	Eigene Untersuchung	19
	1. Untersuchungsgut und Methode	19
	2. Ergebnisse und Diskussion	23
	a. Geschlechtsverteilung	23
	b. Letalität und Todesursachen	23
	c. Wiedererreichen des Geburtsgewichts	24
	d. Postpartualer Zustand	29
	e. Hypoglykämien	32
	f. Hyperbilirubinämien	35
	g. Aspiration	38
	h. Weitere Ergebnisse	39
IV.	Zusammenfassung	41
V.	Literaturverzeichnis	43

Man achte grade auf kleine Dinge,
gehe ihnen nach
(Bloch: Spuren)

I. Vorwort und Einleitung

- so beginnt viel Arbeit: Zeiten der Resignation, aber auch der Produktivität. Wenn diese Abhandlung auch keinen großen Anspruch auf "Signifikanz" erheben kann, leistet sie vielleicht doch einen kleinen Beitrag zur Diskussion und Forschung.

Dank gebührt allen, die mich gestützt und unterstützt haben, besonders meinem Stiefdoktorvater Joachim Wolfram Dudenhausen für seine betreuende Geduld. Zu erwähnen sind - last but not least - hilfreiche und befruchtende Kontakte mit dem Ausland.

II. Problematik und Literatur

1. Definition

Aus der Einsicht, dass das Geburtsgewicht eines Neugeborenen keinen Parameter für den Reifegrad beziehungsweise das Gestationsalter darstellt (47) und somit die von Müller 1886 vorgeschlagene Definition des Frühgeborenen (Geburtsgewicht bis 2500 g und weniger) unzureichend ist, schlug die WHO 1961 für alle Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 2501 g die Definition "low-birth-weight-infants" vor, die keine Ätiologie präjudiziert.

Lelong (33) unterschied 1951 zwischen Frühgeborenen (unreif durch zu kurze Tragzeit) und ausgetragenen untergewichtigen Kindern. Für letztere konkurrieren in der Literatur folgende Bezeichnungen: small-for-dates, intrauterine-growth-retardation, Dysmaturität, intrauterine Dystrophie. Gemeint sind in allen Fällen Kinder, die reifer sind als ihrem Geburtsgewicht entspricht, aber untermassiger als nach ihrem Gestationsalter zu erwarten wäre.

Für die Diagnostik der Dystrophie wurden u.a. von Lubchenko (1963; 35) für den angelsächsischen und von Hosemann (1948; 26) für den deutschen Sprachraum intrauterine Wachstumskurven entwickelt, die das mittlere Gewicht zum Gestationsalter in Beziehung setzen.

Im allgemeinen wird von einem echten Mangelgeborenen gesprochen, wenn das Geburtsgewicht des Neugeborenen unterhalb der 10. Percentile liegt. Harnack (1972; 22) unterscheidet zwischen dystrophen Neugeborenen mit einer Tragzeit von 38 Wochen und mehr und dystrophen Frühgeborenen mit einem Gestationsalter von weniger als 38 Wochen (beide unterhalb der 10. Percentile nach Lubchenko). Eine ähnliche Unterteilung findet sich auch bei Jantzen et al. (27)[1].

2. Häufigkeit

Angaben über die Häufigkeit schwanken je nach Kriterien und Bevölkerung: etwa 1/4 bis 1/3 aller Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht von kleiner als 2501 g sind hypotroph und reif. Jantzen et al. (28)[1] kamen zu folgenden Ergebnissen: 1,1 % aller lebendgeborenen Einzelkinder und jedes 3. Frühgeborene sind hypotroph. Dagegen fand Bachmann (1972; 3) bei 3,5 % aller lebendgeborenen Mangelgeburten eine plazentare Dysfunktion; 2,8% der Kinder waren reif und untergewichtig ohne Zeichen von Plazentadysfunktion.
Bei einem Vergleich neuerer Untersuchungen aus den Vereinigten Staaten und Westberlin fanden sich folgende Ergebnisse: Perry et al. (1976; 46) berichtet über einen Anteil von 1,7 %, Hoffbauer (1975; 25) über einen Anteil von 1,9 % mangelentwickelten Kindern am Gesamtgeburtengut.

[1] Diese beiden Untersuchungen werden im folgenden häufig zitiert. Die Zahlen beziehen sich auf Studien an der Frauenklinik in Göttingen in der Zeit vom 1.1.65 bis 31.12.66 (27) bzw. vom 1.1.64 bis 31.12.65 (28).

3. Ursachen

Man unterscheidet zwischen zwei Ursachenkomplexen:
a) Mangelentwicklung infolge mütterlicher oder plazentarer Faktoren. Dazu gehören: Gestosen, Kinder starker Raucherinnen, Störungen der Gravidität, Herzkrankheiten und Diabetes[1] der Mutter, niedriger sozial-ökonomischer Status, kleine Plazenta, Plazentaanomalien und -infarkte;
b) Mangelentwicklung durch genetische oder embryonale Faktoren. In diese Gruppe fallen: Kinder kleiner Eltern, primärer Zwergwuchs, Chromosomenanomalien, embryonale Infektionen, angeborene Fehlbildungen, rassische Faktoren (28).

4. Klinik

Das reife mangelentwickelte Kind zeichnet sich aus durch sein normales Reflexverhalten und der trotz Kleinheit anatomischen und funktionellen Reife innerer Organe, wie z.B. Lunge und Leber. So werden das Atemnotsyndrom und der verstärkte Neugeborenenikterus, die für Frühgeborene typisch sind, selten beobachtet. Dafür treten gehäuft Hypoglykämien auf, die ihre Ursache in den mangelhaften Glykogenreserven des Kindes haben dürften.[2] Durch die stark verminderten maternoplazentaren Reserven kommt es zu einer erhöhten Häufigkeit einer protrahierten peripartualen Asphyxie und dementsprechend zum Auftreten niedriger pH-Werte im

[1] Diabetes der Mutter kann nach North (44) Ursache von Abnormitäten in Gefässtrukturen und damit von Zirkulationsstörungen in Plazenta und Uterus sein, die zur Plazentainsuffizienz führen. In der Regel sind Kinder diabetischer Mütter aber nicht mangelentwickelt. Ihr Gewicht ist bezogen auf das Gestationsalter meist hoch (Riesenbabies).

[2] Siehe dazu auch 4.e.

Sinne einer gemischten Azidose. Die intrauterine Asphyxie kann durch Kohlensäureanstieg im Blut eine Reizung des Atemzentrums und damit erheblich akzentuierte Atembewegungen vor der Geburt bewirken. Das erklärt die Häufung von Aspirationen und die sich daraus ergebenden Komplikationen wie Atelektasen und Aspirationspneumonien. Der zu beobachtende hohe Hämatokritwert wird unterschiedlich interpretiert[1].

Die perinatale Mortalität von mangelentwickelten Kindern beträgt etwa 1/3 derjenigen von Frühgeborenen, allerdings ist die Totgeburtenrate bei ersteren bedeutend grösser.

Trotz der im Vergleich mit Frühgeborenen guten postpartualen Adaptation sind bei Mangelgeborenen auf lange Sicht die Beeinträchtigungen in der Entwicklung des ZNS gefürchtet, die ihre Ursache zum einen in der plazentaren Insuffizienz, zum anderen durch die intra- oder postpartual auftretenden Komplikationen (Asphyxie, Hypoglykämie) haben können. Die bei Keuth (1971; 29) zitierten Angaben schwanken zwischen 14 und 24 %.
In den letzten Jahren wurden in verschiedenen Ländern Langzeitstudien über körperliche und geistige Entwicklung von u.a. mangelentwickelten Kindern veröffentlicht.
In Prag wurden Kinder mit Adaptationsstörungen in der Perinatalzeit im ersten und zum Teil auch im zweiten Lebensjahr mehrere Male detailliert untersucht. 24 % der reifen untergewichtigen Kinder entwickelten sich nicht der Norm entsprechend (39).

[1] Siehe dazu S. 39.

In Schweden beobachtete Enocksson (13) 1968 geborene untergewichtige Kinder über einen Zeitraum von vier Jahren. 15 % der hypotroph geborenen waren definitiv, 2,5 % möglicherweise in ihrer Entwicklung retardiert[1]. Von vielen Autoren wird immer wieder auf den grossen Einfluss der sozialen Umweltbedingungen auf die Prognose dieser Kinder hingewiesen.

Im folgenden ein Überblick über vorhandene Literatur zu den einzelnen Punkten.

a. Geschlechtsverteilung

Jantzen et al. (28) fanden ein Verhältnis von Mädchen zu Knaben von 26 : 12, Roskowski von 67 : 33 (zitiert nach 28).

b. Letalität und Todesursachen

Nach Jantzen et al. (1968; 27) starben innerhalb der ersten 14 Tage in Zusammenhang mit perinatalen Komplikationen 7 % der reif-hypotrophen und 40 % der unreif-hypotrophen; nach Talhammer (1967; zitiert nach 29) 25 % der Kinder unterhalb der 10. Percentile und einem Gewicht bis 2500 g. Die Letalität der von Fitzhardinge et al. (14) im Zeitraum von 1960 bis 1966 untersuchten Mangelgeborenen betrug - unabhängig vom Gestationsalter - 11 %. Kowalewski et al. (32) wiesen bei der Auswertung einer grösseren Anzahl von Krankengeschichten der Jahre 1969 bis 1973 noch einmal auf die enge Beziehung zwischen Gestationsalter und Letalitätshäufigkeit hin: etwa 25 % der unreif geborenen und nur etwa 6,5 % der reif geborenen Mangelentwickelten starben in der Perinatalperiode. Im Vergleich zu Jantzen konnte nur die Letalität der unreifen Mangelgeborenen gesenkt werden.

---

[1] Zur Prognose speziell der perinatalen Hypoglykämie siehe S. 13 ff.

Mehr als 2/3 der auf Dystrophie oder unmittelbar damit zusammenhängenden Komplikationen zurückzuführenden perinatalen Todesfälle erfolgten bereits vor der Geburt, nur knapp 1/3 während der Neonatalzeit.

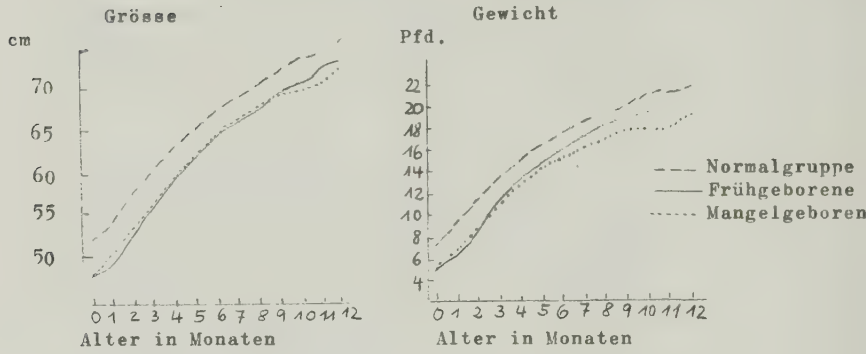
Die reifen Mangelgeborenen starben überwiegend an massiver Fruchtwasseraspiration, die unreifen zu 94 % an Lungenunreife kombiniert mit intrakraniellen Blutungen (27).

c. Wiedererreichen des Geburtsgewichts

Bis zum 14. Lebenstag hatten 78 % der reif-hypotrophen Kinder ihr Geburtsgewicht wieder erreicht im Gegensatz zu nur 40 % der unreifen Kinder (27)[1]. Allerdings hat die Gewichtszunahme der Frühgeborenen nach einigen Monaten die gleiche Höhe erreicht wie die der mangelentwickelten Kinder und im späteren Leben bleiben die letzteren in ihrer somatischen Entwicklung immer mehr hinter der der Frühgeborenen zurück, wie Beck et al. (4) in ihrer Langzeituntersuchung aus Amerika berichteten (Abbildung 1.1 u. 1.2).

[1] Über den Einfluss von Kalorienzufuhr auf das Gewicht siehe S. 27 f.

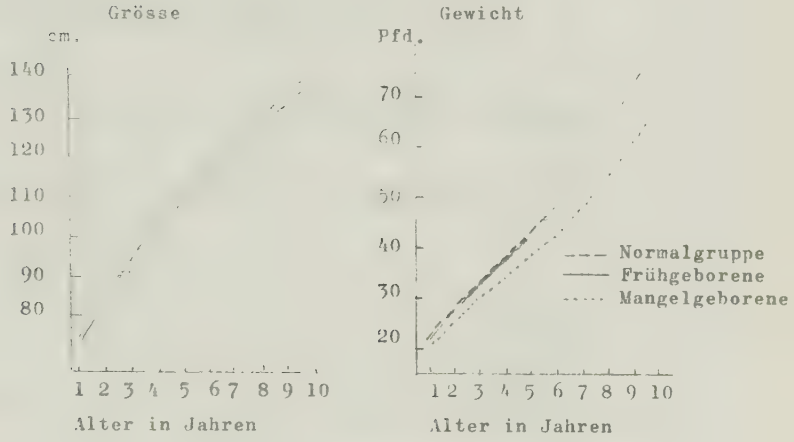
Abbildung 1.1: Gewichts- und Grössenentwicklung von untergewichtigen Mangel- und Frühgeborenen während des ersten Lebensjahres im Vergleich zu einer Normalgruppe[1]



Die Kurve zeigt, dass die Frühgeborenen die Mangelentwickelten in Gewicht im zweiten und in der Grösse im achten Monat überholt haben. Beide Gruppen erreichten innerhalb des ersten Jahres nicht die Normwerte.

[1] Die Unterteilung von Beck et al. in Gruppen von Kindern mit einer schnellen und solchen mit einer langsamen intrauterinen Wachstumsrate entspricht in etwa der zwischen Früh- und Mangelgeborenen.

Abbildung 12 Gewichts- und Grössenentwicklung von untergewichtigen Mangel- und Frühgeborenen vom 1. bis 10. Lebensjahr im Vergleich zu einer Normalgruppe



Auch hier zeigt sich, dass die Frühgeborenen ihr Wachstum nach dem ersten Lebensjahr schneller fortsetzen als die Mangelentwickelten; sie erreichen im Alter von zwei Jahren beinahe das Normalgewicht. Ziemlich analog verhalten sich die Grössenkurven.

Das mittlere Gewicht und die mittlere Grösse von 96 Mangelgeborenen lagen bei Fitzhardinge et al. (14) zwischen der 10. und 25. Wachstumspercentile (nach Stuart); nur bei 8 % über der 50. Sie fanden keinen Unterschied in Grösse und Gewicht zwischen bei Geburt schwer und leicht mangelentwickelten Sechsjährigen.

d. Postpartualer Zustand

Das von Apgar 1953 (1) entwickelte Schema für die Beurteilung des postpartualen Zustandes wurde von Saling (54, 55) modifiziert und erweitert, ausserdem wurde eine Aziditätsskala aufgrund der Nabelschnur-pH-Werte entwickelt.

Tabelle 1: Nach Saling modifizierter Zahlenstatus

Punkte	3	2	1	0
Nabelschnur	prall	-	mittelgradig gefüllt	schlaff
Hautfarbe am Stamm	rosig	blau	blassblau	blass
Tonus und Bewegungen	sehr kräftig	gut	herabgesetzt	fehlen
Atmung bis zu 1,5 Min. pp.	Schreiatmung	ungestört (einzelne oder keine Schreie)	gestört	fehlt

Tabelle 2: Zahlenstatus in Beziehung zum klinischen Zustand und zur Azidität des Neugeborenen

Klinischer Status

Apgar	Saling	Klinischer Zustand	Symbol
9-10	9-12	optimal lebensfrisch	K V
7- 8	7- 8	noch lebensfrisch	K IV
5- 6	5- 6	leichter Depressionszustand	K III
3- 4	3- 4	mittl. Depressionszustand	K II
0- 2	0- 2	schwerer Depressionszustand	K I

Azidităts-Status

aktueller Nabelschnur-pH	Bezeichnung der Azidität	Symbol
≥ 7,30	Normazidität	A V
7,20 - 7,29	gering bis mittelgradig erhöhte Azidität	A IV
7,10 - 7,19	leichte bis mittelgradige	A III
7,00 - 7,09	fortgeschrittene Azidose	A II
≤ 7,00	schwere	A I

Seit 1970 wird diese kombiniert klinisch-biochemische Zustandsdiagnostik in der Klinik am Mariendorfer Weg in der Regel an jedem Neugeborenen durchgeführt. Boenisch und Saling (6) konnten durch die intensiven ante- und intrapartualen Bemühungen am Gesamtgeburtengut eine signifikante Abnahme der Azidosefälle und kindlichen Depressionen feststellen:

	1970	1973
azidotisch (A ≤ III)	13,1 %	9,2 %
klinische Depression (K ≤ III)	9,9 %	4,5 %
azidotisch und klinisch deprimiert (A ≤ III/K ≤ III)	4,9 %	1,5 %

Ramzin et al. (49) fanden in einer 1973 veröffentlichten Studie bei 17 % der Mangelgeborenen einen pH-Wert von weniger als 7,2 (gegenüber 12 % in der Kontrollgruppe).

Auch zwischen dem Auftreten postpartualer Asphyxie und späterer neurologischer Entwicklung bestehen enge Beziehungen, wie Lier et al. (34) berichteten. Während nach dem ersten Lebensjahr bei den von ihnen untersuchten asphyktischen und nichtasphyktischen mangelentwickelten Kindern der Prozentsatz der motorisch retardierten noch fast gleich war (11 % bei den asphyktischen und 12 % bei den nichtasphyktischen), zeigten bei einer erneuten Untersuchung im Alter von 10 bis 11 Jahren immerhin 32 % der asphyktischen und nur 15 % der nichtasphyktischen Kinder neurologische Störungen.

e. Hypoglykämien

Im allgemeinen wird als Hypoglykämie ein Blutzuckerwert des Neugeborenen von weniger als 30 mg % in der ersten Lebenswoche definiert.

Bachmann (1969; 2) unterteilt weiter und bezeichnet reife Neugeborene mit einem Blutzuckerwert von weniger als 30 mg % innerhalb der ersten 72 Stunden bzw. nach 72 Stunden von weniger als 40 mg % und Dystrophe mit einem Blutzuckerwert von weniger als 20 mg % als hypoglykämisch. Die Werte differieren erheblich je nach Bestimmungsmethode.

Hypoglykämien treten überwiegend 24 Stunden post partum auf, mit einem Frequenzmaximum zwischen der 24. und 72. Stunde und sind nach dem dritten Tag nur noch selten zu beobachten. Leitsymptome sind: zyanotische Attacken (59 %), Krampfanfälle (56 %), Tremor (42 %) (2). Allerdings bleiben aus bisher unbekannten Gründen manche Neugeborene trotz Glukosemangels im Blut klinisch erscheinungsfrei, während andere eine mehr oder weniger eindrucksvolle Symptomatik entwickeln.

Bachmann fand Hypoglykämien im oben definierten Sinne bei 56 % der Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht unterhalb der 10. Percentile (2). Lubchenko (1971; 37) fand bei Neugeborenen unterhalb der 10. Percentile einen Blutzucker

bis 30 mg % bei 67 % unter der 38. Gestationswoche
bei 25 % zwischen der 38. und 42. Gestationswoche

≤20 mg % bei 40 % unter der 38. Gestationswoche
bei 21 % zwischen der 38. und 42. Gestationswoche,

d.h. eine Hypoglykämie bei 46 % der reifen Mangelgeborenen. Bei 9 von 11 dieser hypoglykamischen Kinder trat gleichzeitig eine neonatale Asphyxie auf. Dagegen geben Ramzin (1973; 49) bei 25 % und De Leuuw et al. (1976; 8) bei 24 % ihrer untersuchten Mangelgeborenen eine Hypoglykämie an. Diese relativ niedrigen Zahlen könnten durch routinemässig unmittelbar post partum erfolgte Glukoseapplikationen beeinflusst sein.

In Norwegen führte Fluge (15, 16) an untergewichtigen Kindern der Geburtsjahre 67-69 Untersuchungen über das Auftreten perinataler Hypoglykämien und deren spätere Folgen durch. Bei 25 % der untergewichtigen Mangelgeborenen trat eine Hypoglykämie auf, davon bei 9 von 24 Kindern, deren Mütter an einer Schwangerschaftsgestose litten und nur bei 8 von 44 Kindern, die nach einer normalen Schwangerschaft geboren wurden. Die im folgenden zitierten Ergebnisse betreffen zwar die Gesamtzahl der Kinder und nicht nur ausschliesslich die Mangelgeborenen, sind aber insofern interessant, weil besonders die letzteren von Hypoglykämien betroffen sind.

Fluge unterscheidet asymptomatische (Diagnose innerhalb der ersten Lebensstunden gestellt, mittlerer Blutzuckerwert 14 mg %, kurz andauernd) von symptomatischen vorübergehenden Hypoglykämien (Auftreten der Symptome erst nach dem 2. oder 3. Tag, sehr niedrige Blutzuckerwerte, mehr als 12 Stunden andauernd)[1]. Dreieinhalb Jahre nach der Geburt wurde ein Teil dieser Kinder wieder untersucht (16).

Tabelle 3: Folgen neonataler Hypoglykämie

	Asymptomatische Hypoglykämie	Symptomatische Hypoglykämie mit Krämpfen	ohne Krämpfe
Gesamtzahl	7	6	3
Normale Entwicklung	5	1	-
Schwere geistige Retardierung	-	1	-
Geringe Entwicklungsstörungen	1	1	1
Zerebrale Lähmungen	-	2	2
Pathologische EEG-Befunde	2	4	1
Schielen	-	2	1
Späteres Auftreten von Krämpfen	-	3	1
rekurrierende Hypoglykämien	-	2	-

Die beste Prognose haben hiernach die Kinder mit einer asymptomatischen (d.h. früh diagnostizierten und deshalb

[1] Alle Fälle, bei denen andere, evtl. mit der Hypoglykämie interferierende Faktoren auftraten (z.B. Asphyxie, Hirntrauma) wurden eliminiert.

auch nur flüchtigen) Hypoglykämie, die schlechteste diejenigen mit einer symptomatischen, bei denen ausserdem Krämpfe auftraten. Dieser Zusammenhang zwischen Dauer der Hypoglykämie, Krämpfen und Prognose wurde auch von anderen Autoren beschrieben (zitiert nach 16).

Für das Auftreten von Hypoglykämien werden einerseits die verminderten Energie-Reserven dieser Kinder und andererseits die vermehrte Ausnutzung der Glykogenvorräte während der Geburtshypoxie verantwortlich gemacht. Nach Schröter (1971; 58) kommt es zu einem erhöhten intrauterinen Glukoseverbrauch, da das Wachstum des grosse Kohlehydratmengen verbrauchenden Gehirns bei Dystrophie nicht beeinflusst wird; das Verhältnis Leber-/Gehirngewicht von 3 : 1 bei normalen Neugeborenen kann bis auf 6 : 1 verschoben sein. De Leuuw et al. (1976; 8) fanden bei hypoglykämischen Mangelgeborenen eine signifikant erhöhte Glukose-Eliminationsrate und eine gestörte Fettmobilisation. Es wird vermutet, dass der Mangel an Lipiden zur Energiebereitstellung den Glukoseverbrauch erhöht.

Dagegen berichten Kloos et al. (zitiert nach 18) neuerdings über erhöhte Plasmainsulinspiegel bei Mangelgeborenen. Sie fanden bei diesen Kindern als Teil einer pluriglandulären Störung eine Hyperplasie der Pankreasinseln mit Überwiegen der insulinproduzierenden B-Zellen, wie es in ganz ähnlicher Form von Kindern mit Fetopathia diabetica und Kindern mit Morbus haemolyticus bekannt

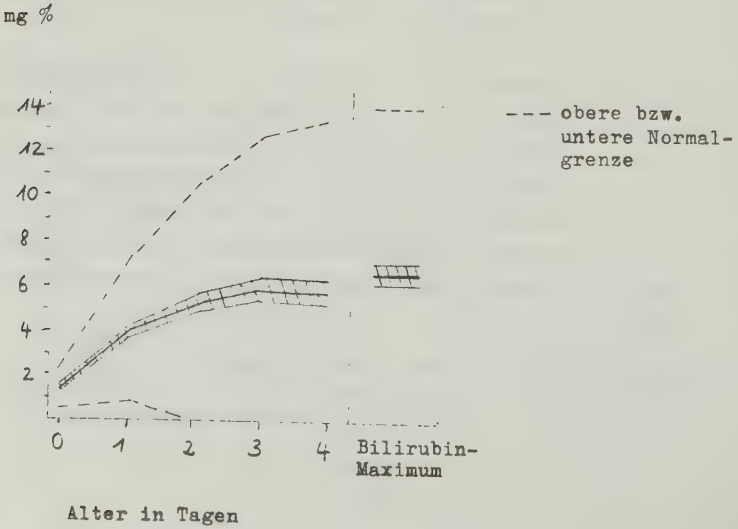
ist. Diese Befunde werden als Ausdruck eines komplizierten Wechselspiels von Kompensation und Gegenregulation des fetalen Endokriniums auf ein plazentogen bedingtes fehlerhaftes Substratangebot gedeutet, da Kloos an den zugehörigen Plazenten das morphologische Korrelat in Form von charakteristischen Reifungsstörungen nachweisen konnte.

Ein weiterer wichtiger Faktor für die Neugeborenen-Hypoglykämie ist der Diabetes mellitus der Mutter (2, 62).

f. Hyperbilirubinämien

Von Schellong (1962; 57) wird vorgeschlagen, dann von einer Hyperbilirubinämie bei Neugeborenen zu sprechen, wenn der Bilirubinspiegel über 14 mg % ansteigt und dieser Ikterus vorwiegend auf einer Konjugationsschwäche der Leber beruht. Er entwickelte eine Kurve, die Mittelwerte und obere Grenzen der Bilirubinkonzentrationen in Beziehung zum zeitlichen Auftreten setzt.

Abbildung 2: Bilirubinkonzentrationen gesunder und reifer Neugeborener (nach Schellong; 57) Rechts Mittelwert und Normalgrenzen der maximalen Bilirubinwerte



Nach Cunningham (1959; zitiert nach 19) erreichen nur 2 % der reifen Neugeborenen Werte von mehr als 10 mg %, nach Milby (1969; 41) 6,3 % der Gesamtgeburten (bei allen angeführten Untersuchungen sind Rh- und ABO-Unverträglichkeiten ausgeschlossen). Erklärt werden können diese erheblichen Abweichungen durch die Schwierigkeiten bei der Eichung der Bilirubinmessung und den damit verbundenen Bestimmungsfehlern. Geburtsgewicht und Geburtslänge stehen in umgekehrt proportionalem Verhältnis zum Bilirubinmaximum, d.h. der Reifegrad der Leber ist entscheidend für die Fähigkeit zur Bilirubinausscheidung, wobei diskutiert wird, ob bei Unreife eine verminderte Konjugationsfähigkeit der Leber für Bilirubin vorliegt. Ein erhöhter Bilirubinspiegel im Serum ist also vor allem bei Frühgeborenen zu erwarten. Serumbilirubinwerte grösser als 14 mg % finden sich bei Jantzen et al. (27) und Michaelis (40) bei 23 % und bei Schellong (57) grösser als 15 mg % bei 44 % der Frühgeborenen.

Ferner bestehen noch nicht eindeutig gesicherte Beziehungen zwischen Bilirubinerhöhung und

Hypoxie: es wird eine Abnahme der Bilirubinausscheidungskapazität der Leber unter O_2-Mangel beobachtet;

Glukose: niedrige Glykogenreserven führen zu einem Mangel an UDP-Glucuronsäure und damit zu verminderter Konjugation;

Antibiotika: Es kommt zu einer nicht kompetitiven Hemmung der Glucuronyltransferase (19).

Auf die Beziehung zwischen frühzeitiger hochkalorischer Ernährung bei untergewichtigen Neugeborenen und niedrigeren Bilirubinspiegeln wurde u.a. von Weber et al. (61) hingewiesen.

Bei Mangelgeborenen, die sich durch Reife der Organe auszeichnen, wäre demnach ein wesentlich von der Norm abweichender Serumbilirubinspiegel nicht zu erwarten. Jantzen (27) fand, ebenso wie Michaelis (40), bei 3 % der reif-hypotrophen Neugeborenen einen Serumbilirubinspiegel von mehr als 14 mg %.

g. Aspiration

Fruchtwasseraspiration tritt gehäuft als Folge einer akuten intrauterinen, prä- und/oder intrapartualen Asphyxie auf und findet sich bevorzugt bei Kindern unter 2500 g (30, 31).

Klinische Leitsymptome sind vorübergehende oder auch persistierende Atemstörungen (Dyspnoe, Tachypnoe und Zyanose), sekundär kann es zur infektiösen Aspirationspneumonie kommen.

Bei Mangelgeborenen fanden Ramzin et al. (1973; 49) Aspiration in 15 % der Fälle; davon 9 % mit einer leichten und 6 % mit einer massiven.

Ting et al. (1975; 60) untersuchten Kinder mit massiv mekoniumhaltigen Fruchtwasser, von ihren 23 Mangelgeborenen waren 13 symptomfrei, 10 litten am Atemnotsyndrom, von den letzteren starben 2.

III. Eigene Untersuchung

1. Untersuchungsgut und Methode

Aus den Jahren 1973 und 1974 wurden unter den Neugeborenen der Frauenklinik Neukölln 175 Mangelgeborene ausgewählt. Für die Diagnose verwendeten wir die 1972 entwickelten intrauterinen Wachstumskurven von R. Nickl (42).

Tabelle 4: Intrauteriner Gewichtsstand in Percentilen (Nickl)

IUWZ in Wochen	Percentilen 3.	10.	25.	50.	75.	90.	97.
28	720	890	1070	1190	1310	1790	1980
29	950	980	1250	1370	1630	1800	2200
30	790	930	1250	1680	1820	2020	2700
31	960	1200	1540	1730	1930	2110	2780
32	1250	1520	1670	1750	1930	2100	2820
33	1470	1560	1820	1990	2230	2440	3390
34	1490	1600	1930	2240	2670	3050	3230
35	1660	1850	2220	2450	2910	3370	3770
36	1960	2200	2500	2880	3200	3410	3600
37	2180	2560	2780	3000	3300	3550	3810
38	2460	2710	2940	3200	3470	3700	3900
39	2590	2870	3050	3300	3600	3850	4150
40	2700	2970	3180	3480	3740	4000	4280
41	2730	2960	3210	3500	3800	4060	4330
42	2600	2850	3150	3470	3760	4080	4480

Nickl bestimmte die Schwangerschaftswochen in Anlehnung an Lubchenko nach folgendem Modus: Die Schwangerschaftsdauer in Tagen wurde durch 7 dividiert und der sich ergebende Bereich zwischen zwei ganzen Zahlen als eine

Woche gewertet. Da bei unseren Kindern in den meisten Fällen die standardisierte klinische Reifebestimmung von Farr et al. (1966; zitiert nach 5) vorlag (siehe dazu Tabelle 5 und 6), wurde das Gestationsalter aufgrund der Summe der Reifepunkte festgestellt. Zur Kontrolle überprüften wir die Gestationswochen zusätzlich nach folgenden Daten: erster Tag der letzten Regel, errechneter Termin, errechneter Termin nach Kindsbewegungen.

Um eine Vergleichsmöglichkeit über den postpartualen Zustand zu erhalten, wurde eine Unterteilung in zwei Gruppen vorgenommen (siehe dazu Tabelle 7 und Abbildung 3).

Tabelle 7: Aufteilung der Kinder nach Gestationsalter und Entwicklungsgrad

	frühgeboren (Gestationsalter $\prec 37$ Wochen)	reifgeboren (Gestationsalter Anfang 37. bis Ende 41. Woche)
	Anzahl der Fälle	
leicht mangelentwickelt ($>3.$ bis $\leqq 10.$ Percentile)	12	80
schwer mangelentwickelt ($\leqq 3.$ Percentile)	2	81

Nach dem χ^2-Test lassen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Kollektiven für die untersuchten Parameter nachweisen.

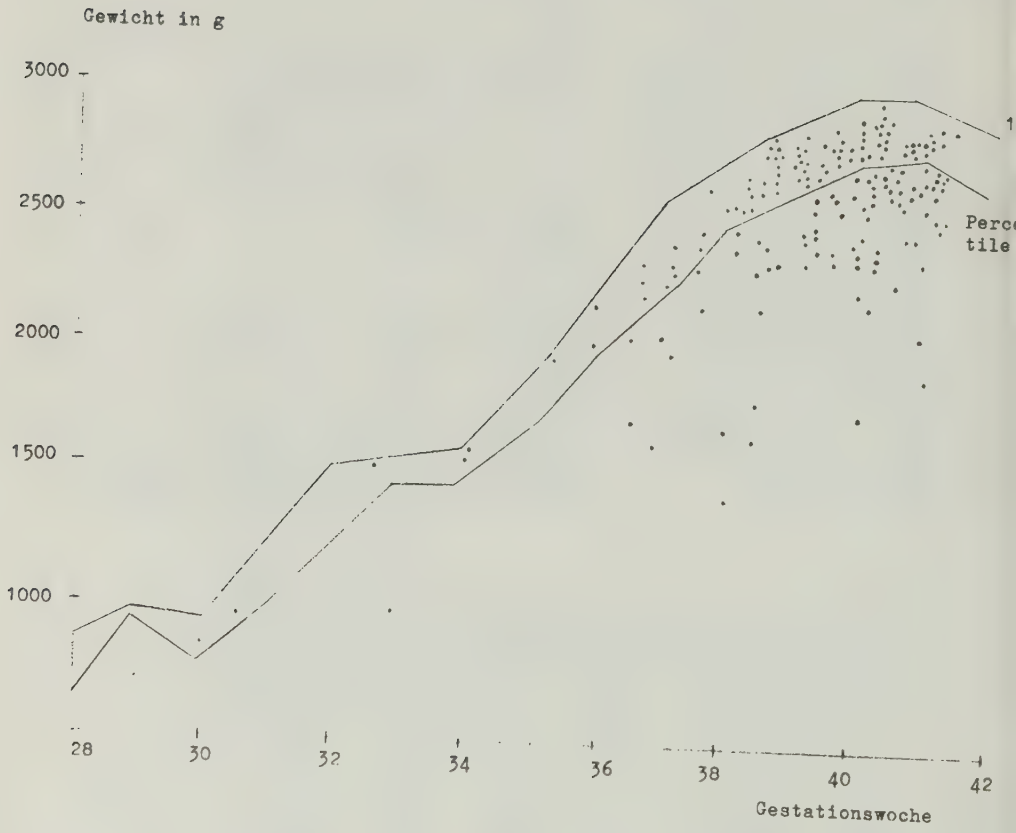
Tabelle 5: Quantitative Erfassung des Reifegrades nach Farr et al. (zitiert nach 5)

Symptom	Wertpunkte 0	1	2	3	4	Maximale Punktzahl:
1. Hautbeschaffenheit: Anheben einer Hautfalte des Abdomens zwischen Daumen und Zeigefinger, Inspektion	sehr dünn, Gelatinegefühl	dünn und weich	weich und mäßig dick. Ev. Rötung oder oberflächliche Schuppung	Gefühl der Hautsteifheit, oberflächliche Hautrisse und lamelläre Schuppung besonders an Händen und Füßen	dick und pergamentartig mit oberflächlichen oder tiefen Rissen	4
2. Hautfarbe: Beurteilung bei ruhigem Kind, nicht kurz nach dem Schreien	dunkelrot	gleichmäßig rosa	blaßrosa unterschiedliche Hautfarbe u. U. mit sehr blassen Partien	blaß, nirgends richtig rosa außer an Ohren, Lippen, Handflächen und Fußsohlen		3
3. Hautdurchsichtigkeit: Am Stamm zu beurteilen	zahlreiche Venen mit Verzweigungen und Venolen deutlich sichtbar bes. über dem Abdomen	Venen und Verzweigungen sichtbar, keine Venolen	wenige große Gefäße deutlich sichtbar über dem Abdomen	wenige große Gefäße undeutlich sichtbar über dem Abdomen	keine Gefäße sichtbar	4
4. Ödeme: Geprüft durch Inspektion durch 5 sec dauernden Druck mit dem Finger über der Tibia	offensichtliches Ödem von Handen u. Füßen, mäßige Dellenbildung über der Tibia	kein offensichtliches Ödem, aber deutlich *tastbare* Dellenbildung über der Tibia	keine Ödeme			2
5. Lanugo: Am Rücken geprüft, das Kind zur Lichtquelle gehoben	kein Lanugo oder sehr spärliche, kurze Haare	reichlich Lanugo, lang und dicht über dem ganzen Rücken	dünnere Lanugo bes. an der unteren Rückenhälfte	geringe Lanugo mit haarlosen Bezirken	mindestens die Hälfte des Rückens ohne Lanugo	4
6. Ohrform: Zu prüfen durch Inspektion des oberen Anteils der Ohrmuschel	Ohrmuschel fast flach und formlos, Rand nicht oder kaum einwärts gebogen	beginnende Einwärtskrümmung des Ohrmuschelrandes	teilweise Einwärtskrümmung des Randes der ganzen oberen Ohrmuschelhälfte	gut ausgebildete Einwärtskrümmung des Randes der ganzen oberen Ohrmuschelhälfte		3
7. Festigkeit der Ohrmuschel: Zu prüfen durch Palpation und Faltung des oberen Anteils zwischen Daumen und Zeigefinger	weiche Ohrmuschel leicht in bizarre Stellungen zu falten ohne spontanen Ausgleich	Ohrmuschel am Rand weich, leicht zu falten mit langsamen spontanen Ausgleich	Knorpel bis zum Rand der Muschel tastbar, jedoch z. T. dumm, sofortiger spontaner Ausgleich	feste Muschel mit eindeutigem Knorpel bis zur Peripherie, sofortiger spontaner Ausgleich		3
8. Männliches Neugeborenes (Der halbe Wertpunkt wurde eingeführt, um die Wertpunkte für beide Geschlechter gleich zu halten)	kein Hoden im *Scrotum tastbar* ½: mindestens ein Hoden mobil im Leistenkanal	mindestens ein Hoden hoch im Scrotum, bis in die tiefste Position zu ziehen	mindestens ein Hoden vollständig deszendiert			2
8. Weibliches Neugeborenes: Beine des Kindes halb abduciert	große Labien klaffen weit, relativ große Labia minora	große Labien bedecken die kleinen fast vollständig	große Labien bedecken die kleinen vollständig			
9. Größe der Brustdrüse Bestimmt durch Palpation des Brustdrüsengewebes zwischen Zeigefinger und Daumen	kein Drüsengewebe tastbar	Drüsengewebe unter 0,5 cm Durchmesser ein- oder beidseitig tastbar	Drüsengewebe beiderseits tastbar, ein- oder beidseits 0,5 – 1 cm Durchmesser	Drüsengewebe beidseits tastbar, ein- oder beidseits mehr als 1 cm im Durchmesser		3
10. Brustwarze: Beurteilt durch Inspektion	Brustwarze kaum sichtbar, keine Areola	Bw. gut ausgebildet, Areola vorhanden aber nicht prominent	Bw. gut ausgebildet, der Rand der Areola liegt über Hautniveau			2
11. Plantare Hautfältelung: Beurteilung der Falten, die persistieren, wenn die Haut von der Ferse bis zu den Zehen gestreckt wird	keine Hautfalten	die Hautfalten sind schwache rote Linien über der vorderen Hälfte der Sohle	eindeutig rote Linien über mehr als der vorderen Sohlenhälfte, Einkerbungen über nicht mehr als dem vorderen Drittel	wie 2, aber Einkerbungen reichen über das vordere Drittel der Sohle hinaus	undeutliche tiefe Einkerbungen der Falten über das vordere Sohlendrittel hinausreichend	4

Tabelle 6: Schätzung des Gestationsalters aufgrund der Summe der Reifepunkte nach Farr et al. (zitiert nach 5)

Reifepunkte	Gestationsalter in Wochen	Reifepunkte	Gestationsalter in Wochen	Reifepunkte	Gestationsalter in Wochen
5	28,1	15	35,9	25	40,3
6	29,0	16	36,5	26	40,6
7	29,9	17	37,1	27	40,8
8	30,8	18	37,6	28	41,0
9	31,6	19	38,1	29	41,1
10	32,4	20	38,5	30	41,2
11	33,2	21	39,0	31	41,3
12	33,9	22	39,4	32	41,4
13	34,6	23	39,7	33	41,4
14	35,3	24	40,0	34	41,4

Abbildung 3: Verteilung der Kinder nach intrauterinem Gewichtsstand in Percentilen nach Nickl (42)



2. Ergebnisse und Diskussion

a. Geschlechtsverteilung

Es fand sich ein Verhältnis Mädchen zu Knaben von 93 : 82. In den Kollektiven der angegebenen Literatur finden sich doppelt so viele Mädchen wie Knaben, ohne dass hierfür eine Erklärung gegeben wird.

b. Letalität und Todesursachen

Von den 175 Kindern starben in der Perinatalperiode insgesamt 9, das sind 5,1 %. Dieser Prozentsatz ist im Vergleich zur zitierten Literatur (bei Jantzen et al. 7 % (27), bei Kowalewski et al. 6,5 % (32)) niedrig. Es ist anzunehmen, dass sich die Einführung des PDP-Programms[1] positiv auf die Letalitätshäufigkeit ausgewirkt hat.

Tabelle 8: Verteilung und Zeitpunkt der Todesfälle

	Percentile	
	$< 3.$	$\geq 3.$ bis $< 10.$
ante partum	3	4
post partum	1	1

4 Mütter der ante partum verstorbenen Kinder litten während der Schwangerschaft an Gestosen, es fanden sich zum Teil massenhafte Plazentainfarkte. Die die Dystrophie verur-

[1] Prämaturitäts-Dysmaturitäts-Präventions-Programm. Anhand eines spezifischen Risikokatalogs werden frühgeburt- und dysmaturgefährdete Frauen ausgelesen und einer Intensivbetreuung während der Schwangerschaft zugeführt (56).

sachenden Komplikationen führten in Übereinstimmung mit anderen Untersuchungen bei zwei Drittel der Kinder schon ante partum zum Tode. Ein Kind zeigte Mazerationen zweiten Grades.

Das PDP-Programm senkt also insgesamt die Letalität, beeinflusst aber nicht das Verhältnis der Todesfälle ante zu denen post partum.

Die beiden postpartual verstorbenen Kinder waren unreif und mangelentwickelt, sie starben erwartungsgemäss an Lungenunreife (Atelektase und hyaline Membranen) innerhalb der ersten Lebenswoche.

c. Wiedererreichen des Geburtsgewichts

Die Unterschiede im Wiedererreichen des Geburtsgewichts in den beiden Percentilen-Kollektiven sind aus Abbildung 4 ersichtlich. Das Gewichtsverhalten im einzelnen zeigt folgende Tabelle.

Abbildung 4: Wiedererreichen des Geburtsgewichts (Percentilen nach Nickl (42))

— < 3. Percentile
--- ≥ 3. bis < 10. Percentile

Tabelle 9: Gewichtsverhalten

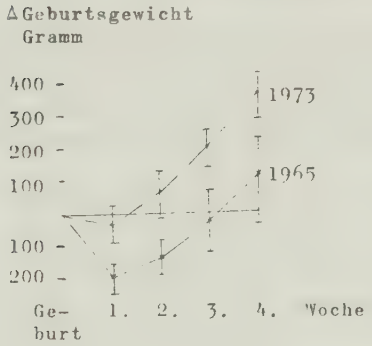
	Percentile			
	< 3.		≥ 3. bis < 10.	
	n	%	n	%
Entlassen bevor das Geburtsgewicht wieder erreicht wurde	25	31	54	61
Gesamtzahl	55		34	
davon:				
Gewichtstief 3./4. Tag, Wiedererreichen des Geburtsgewichts in 7 Tagen, Abnahme bis 10 %	11	20	6	18
wie oben, aber Wiedererreichen des Geburtsgewichts in 14 Tagen	13	24	7	21
keine Abnahme	2	4	1	3
Gewichtstief früher oder später	24	47	18	53
Geburtsgewicht erreicht innerhalb von 14 Tagen	50	91	32	94

44 % der Kinder unter der 3. und 39 % der Kinder zwischen 3. und 10. Percentile lagen also mit ihrem Gewichtsverhalten im Normbereich, 91 % erreichten ihr Geburtsgewicht innerhalb von 14 Tagen.

Beim Vergleich mit den bedeutend ungünstigeren Ergebnissen in der angegebenen Literatur (nur 78 % der reifhypotrophen Kinder hatten bei Jantzen et al. (27) bis zum 14. Lebenstag ihr Geburtsgewicht wieder erreicht) muss

die unterschiedliche Praxis der Ernährung berücksichtigt werden. Während man noch in den frühen sechziger Jahren annahm, dass ein untergewichtiges Kind ein zu grosses Nahrungsangebot nicht verwerten könne und wegen der Aspirationsgefahr erst später gefüttert wurde, ging man in den siebziger Jahren dazu über, früh und hochkalorisch zu ernähren, um dem noch extrauterin wachsenden Gehirn genügend Kalorien zuzuführen.

Abbildung 5: Durchschnittliche wöchentliche Gewichtszunahme von untergewichtigen Neugeborenen 1965 und 1973 (7)



Während 1965 die durchschnittliche Gewichtsabnahme in der ersten Woche noch mehr als 15 % betrug, war sie 1973 nur noch etwa 3 %. Das Geburtsgewicht wurde 1965 erst in der 4. Woche, 1973 schon in der zweiten Woche wieder erreicht.

Die Beziehung zwischen Gewicht und Ernährung wird auch von Weber et al. (61) bestätigt. Die Kinder, die die doppelte Kalorienmenge erhielten, verloren bedeutend weniger an Gewicht und erreichten ihr Geburtsgewicht früher (im Mittel nach 8,2 Tagen) als die niedrigkalorisch ernährten Kinder.

Auch in der Frauenklinik Neukölln wurde im Untersuchungszeitraum früh mit der Fütterung begonnen und viele Kalorien zugeführt. Damit ist das günstigere Abschneiden gegenüber der zitierten Literatur erklärt.

Die Gewichtskurven der beiden Gruppen unterscheiden sich nicht wesentlich, Kinder unter der 3. Percentile hatten überwiegend am 8., Kinder zwischen der 3. und 10. am 7. Lebenstag ihr Geburtsgewicht wieder erreicht.

Bei den Kindern unter der 3. Percentile kam es noch einmal zu einem Kurvenanstieg am 13. und 14. Tag. Es handelte sich um Mangelgeborene, die zum Teil unter mehreren postnatalen Komplikationen litten und deshalb in ihrer körperlichen Entwicklung schwer beeinträchtigt waren.

Insgesamt konnte das für Mangelgeborene typische Gewichtsverhalten (geringer initialer Gewichtsabfall, schnelles Wiedererreichen des Geburtsgewichts) auch bei unserem Kollektiv bestätigt werden.

d. Postpartualer Zustand

Bei allen Lebendgeborenen war die kombiniert klinisch-biochemische Zustandsdiagnostik nach Saling durchgeführt worden. Tabelle 10 zeigt die Beziehung zwischen Zustand und Azidität der Kinder post partum[1].

Tabelle 10: Zustand und Azidität post partum

Anzahl der Kinder $\geqslant$ 3. bis $<$ 10. Percentile

		A				
		V	IV	III	II	I
	V	40	28	2	-	-
	IV	2	5	3	-	-
K	III	3	1	2	-	-
	II	1	-	1	-	-
	I	-	-	-	-	-

Anzahl der Kinder $<$ 3. Percentile

		A				
		V	IV	III	II	I
	V	34	23	6	2	-
	IV	3	1	4	1	-
K	III	-	2	2	-	-
	II	-	2	-	-	-
	I	-	-	-	-	-

[1] Die Bestimmung des aktuellen pH-Wertes erfolgte aus dem Nabelschnurarterienblut.

Der weitaus grösste Teil der Kinder befand sich bei Geburt in normazidem und optimal lebensfrischem Zustand, wie folgende Tabelle deutlich macht.

Tabelle 11: Postpartualer Zustand

	< 3. Perc.	≥ 3. bis < 10. Percentile	Gesamt
lebensfrisch (A > III/K > III)	61	75	136
azidotisch (A ≤ III)	15	8	23
klinische Depression (K ≤ III)	6	8	14
davon azidotisch und klinisch deprimiert	2	3	5
fortgeschrittene oder schwere Azidose (A ≤ II)	3	-	3
schwerer oder mittlerer Depressionszustand (K ≤ II)	2	2	4
davon K ≤ II/A ≤ II)	-	-	-

Der Prozentsatz der lebensfrischen Mangelgeborenen lag nur etwas niedriger als der der Gesamtgeburten derselben Klinik (80,9/87,7 %)(6)[1]. Wahrscheinlich lassen sich

[1] Streng genommen kann der χ^2-Test hier nicht angewendet werden, da in einem Feld die erwartete Häufigkeit kleiner als 5 ist. Führt man die Berechnung dennoch durch, ergibt sich keine signifikante Differenz ($\chi^2 = 2{,}629$; $p < 0{,}20$).

auch diese positiven Ergebnisse auf die intensive Überwachung sub partu zurückführen.

Die zu erwartenden stärkeren Auswirkungen der natalen Hypoxie auf die Kinder unter der 3. Percentile äusserten sich in bezug auf das gehäufte Auftreten von Azidosen und Depressionen im Vergleich zur anderen Gruppe.

Zu Azidoserezidiven kam es bei beiden Gruppen in Zusammenhang mit Lungenkomplikationen (Aspiration/Atelektasen), die Rezidive beschränkten sich in der Mehrzahl der Fälle auf die ersten Lebenstage.

Tabelle 12: Häufigkeit der Azidose-Rezidive innerhalb der ersten Lebenswoche[1]

	Percentile				Gesamt	
	$< 3.$		$\geq 3.$ bis $< 10.$			
	n	%	n	%	n	%
A III	5	6,2	1	1,1	6	3,5
A II	1	1,2	-	-	1	0,6
A I	-	-	1	1,1	1	0,6

Je ein Kind aus beiden Percentilen-Kollektiven mit Azidoserezidiv ist verstorben.

Insgesamt kann die These bestätigt werden, wonach mangelgeborene Kinder aufgrund der guten Lungenreife - sofern keine Aspiration auftritt - in der Lage sind, auftretende Azidosen postpartual schnell zu kompensieren.

[1] Es wird nur der niedrigste Wert genannt.

e. Hypoglykämien

Der erste Blutzuckerwert wurde im allgemeinen unmittelbar nach der Geburt aus der Nabelschnurarterie bestimmt, danach eine, bzw. zwei und vier Stunden später, an den darauffolgenden Tagen jeweils um 8 Uhr. Die Bestimmung erfolgte nach der Glukose-Oxydase-Methode mit Kapillarblut aus der Ferse.

Tabelle 13 zeigt die Blutzuckerkonzentration innerhalb der ersten Woche, wobei im Sinne Bachmanns nur die ersten beiden Gruppen als hypoglykämisch bezeichnet werden können.

Rechnet man die beiden ersten Gruppen zusammen, kam es bei 24 % der Kinder zur Hypoglykämie. 68 % dieser Kinder unter der 3. und 77 % zwischen der 3. und 10. Percentile hatten ihren niedrigsten Blutzuckerwert unmittelbar post partum, bei 32 % unter der 3. und 23 % zwischen 3. und 10. Percentile kam es am 3. Lebenstag nochmals zu einem Abfall und bei 32 % unter der 3. und 31 % zwischen 3. und 10. Percentile blieben die Werte bis zum 3. Lebenstag durchgehend niedrig.

Bei 9 (47 %) der 19 hypoglykämischen Kinder unter der 3. Percentile und bei 3 (23 %) der 13 zwischen 3. und 10. Percentile konnte postpartual das Auftreten von Tremor beobachtet werden.

Nur in zwei Fällen könnte die aufgetretende Hypoglykämie dem latenten Diabetes der Mutter angelastet werden.

Tabelle 13: Blutzuckerwerte

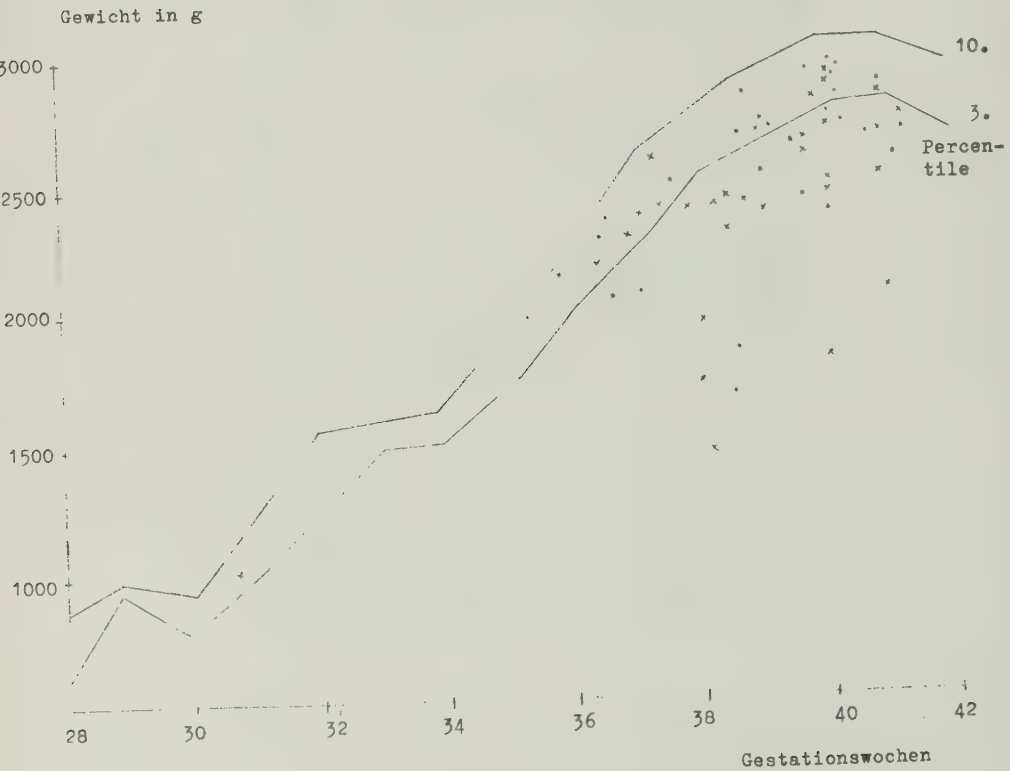
	Percentile				Gesamt	
	< 3.		≥ 3. bis < 10.			
	n	%	n	%	n	%
Blutzucker ≤ 20 mg/100 ml innerhalb der ersten 72 Stunden	2	2,8	2	3,2	4	3
≤ 30 mg/100 ml innerhalb der ersten 72 Stunden bzw. ≤ 40 mg/100 ml nach 72 Stunden	17	23,6	11	17,8	28	20,9
Grenzwerte ≤ 40 mg/100 ml innerhalb der ersten 72 Stunden	13	18	13	20,9	26	19,4
zwischen 40 und 50 mg/100 ml in den ersten 72 Stunden	14	19,4	11	17,7	25	18,6
im Bereich der Norm	26	36,1	25	40,3	51	38
keine Angaben	8	10,0	26	29,5	34	20,2

Aufschluss über die Beziehung zwischen Gestationsalter, Gewicht und Blutzuckerwerten gibt Abbildung 6.

Abbildung 6: Beziehung zwischen Blutzuckerwerten, Gewicht und Gestationswochen (Percentilen nach Nickl (42))

× Blutzuckerwerte ≤ 30 mg/100 ml innerhalb der ersten 72 Stunden bzw. ≤ 40 mg/100 ml nach 72 Stunden

• Blutzuckerwerte ≤ 40 mg/100 ml innerhalb der ersten 72 Stunden bzw. ≤ 50 mg/100 ml nach 72 Stunden



Der Prozentsatz unserer hypoglykämischen Kinder entspricht den in der neueren Literatur angegebenen Zahlen (bei Ramzin et al. (49) 25 %; bei de Leuuw et al. (8) 24 %). Auch hier ist zu berücksichtigen, daß alle Kinder unmittelbar postpartual Glukose erhielten und in den ersten Lebenstagen noch zusätzlich Glukose infundiert wurde. Immerhin lagen trotzdem 37 % der Kinder unter der 3. und 38 % derer zwischen 3. und 10. Percentile mit ihren Blutzuckerwerten im Grenzbereich der Norm. Wenn man ferner bei einem Großteil der Kinder den in den ersten Lebenstagen persistierenden niedrigen Blutzuckerspiegel berücksichtigt, hat die Beobachtung der Hypoglykämie in Anbetracht der - durch einfache Therapie leicht zu vermeidenden - gefürchteten zerebralen Schäden bei Mangelgeborenen absolute Priorität[1].

f. Hyperbilirubinämien

Wir benutzten zur Klassifizierung eine in der Klinik am Mariendorfer Weg für die ersten sieben Lebenstage gebräuchliche Kurve, die dem Verlauf der oberen Normalgrenze der Kurve von Schellong[2] entspricht. Kinder mit Rhesus oder ABO-Unverträglichkeiten wurden ausgeschlossen.

Bilirubinwerte über der Norm fanden sich unter der 3. Percentile bei 12, zwischen 3. und 10. Percentile bei 11 Kindern. In beiden Gruppen erreichten die Werte ihr Maximum am 5. und 6. Tag, bei 75 % der unter der 3. und 90 % der zwischen 3. und 10. Percentile ging der Bilirubinspiegel nicht über 16 mg % hinaus. Nur bei einem Kinder unter der 3. Percentile überschritt er 18 mg %.

[1] Zur weiteren Entwicklung hypoglykämischer Kinder siehe S. 13 ff.
[2] Siehe S. 16, Abbildung 2.

Beziehungen zu anderen, den Bilirubinspiegel beeinflussenden Faktoren zeigt folgende Tabelle.

Tabelle 14: Bilirubinspiegel in Beziehung zu pH-Werten, Diabetes der Mutter, Antibiotika-Therapie

	Percentile		Gesamt
	$< 3.$	$\geq 3.$ bis $< 10.$	
	Anzahl der Fälle		
Bilirubinwerte über der Norm	12	11	23
davon			
ohne sonstige Faktoren	2	6	
unreife Mangelgeborene[1]	2	2	
pH $< 7{,}2$[1]	6	3	
Blutzucker ≤ 30 mg %[1]	4	2	
(davon pH $< 7{,}2$ und Blutzucker ≤ 30 mg %	2	1)	
Blutzucker ≤ 40 mg %[1]	2	1	
Diabetes der Mutter[1,2]	2	2	
Antibiotikatherapie[1]	-	2	
mehrere (mindestens 2) zusätzliche Faktoren	5	4	9
(davon unreife Mangelgeborene	2	2)	

Schliesst man die unreifen Mangelgeborenen und diejenigen Kinder mit mehreren, den Ikterus begünstigenden Faktoren aus, ergibt sich folgendes.

[1] Bei diesen Angaben sind Mehrfachnennungen möglich.
[2] Die Kinder diabetischer Mütter wogen zwischen 2500 und 2760 Gramm. Über evtl. Plazentadysfunktionen sind keine Angaben gemacht worden. Siehe dazu auch S. 4, Fußnote 1.

Tabelle 15: Ikterushäufigkeit

	Percentile				Gesamt[1]	
	< 3.		≥ 3. bis < 10.			
	n	%	n	%	n	%
Serumbilirubin über der Norm	7	8,8	7	8,0	14	8,3

Dieser Prozentsatz liegt höher als bei Jantzen et al. (27) und Michaelis (40) für Mangelgeborene angegebene und - wie zu erwarten - niedriger als der bei frühgeborenen Kindern. Wir überprüften daraufhin noch einmal unsere ikterischen Kinder auf Dysmaturität und/oder Unreife und Blutgruppenunverträglichkeiten, ohne zu anderen Ergebnissen zu kommen. Ob die festgestellte Abweichung allein auf die unterschiedlichen Bestimmungsmethoden zurückgeführt werden können, muß dahingestellt bleiben. Allerdings lagen in unserem Kollektiv die bei Hyperbilirubinämie aufgetretenen Werte in fast allen Fällen nur knapp über der Norm, der Prozentsatz der ikterischen Kinder würde sich also bei einer etwas großzügigeren Anwendung der Normalverteilungskurve wesentlich verringern. Für den leichten Grad der Hyperbilirubinämien spricht auch, daß keine Austauschtransfusion vorgenommen werden mußte, in allen Fällen führten Phototherapie und/oder Gaben von Humanalbumin oder auch gar keine Therapie zur Normalisierung der Werte.

[1] Die Prozente beziehen sich auf die jeweilige Gesamtzahl der Kinder, da anzunehmen ist, daß bei denen, deren Bilirubinwerte nicht bestimmt wurden, kein Ikterus aufgetreten ist.

Die Bilirubinspiegel differieren in beiden Gruppen nicht wesentlich; auffallend war bei den Kindern unter der 3. Percentile die Beziehung zwischen niedrigem pH- und Blutzuckerwert und hohem Serumbilirubin.

g. Aspiration

Die Schwierigkeit, die Fälle mit Aspiration zu erfassen, beginnt bei der Diagnostik. Röntgenaufnahmen werden meist nur angefertigt, wenn es sekundär zum Pneumonieverdacht kommt. Das Kollektiv setzt sich aus Kindern zusammen, bei denen eine Aspiration klinisch diagnostiziert wurde oder bei denen postpartual Dyspnoe und Zyanose auftraten (siehe dazu Ramzin et al. (49)).

Tabelle 16: Aspirationshäufigkeit

	Percentile				Gesamt	
	< 3.		≥ 3. bis < 10.			
	n	%	n	%	n	%
Aspiration klinisch diagnostiziert	6	7,5	4	4,5	10	5,9
davon mit Pneumonie	2	33	2	50	4	40
Leitsymptom Zyanose/Dyspnoe	3	6,2	1	1,1	4	3,6
Gesamt	9	11,2	5	5,6	14	8,3

Rechnet man weitere Lungenbefunde wie Rasselgeräusche, Atempausen, Nasenflügeln, epigastrische Einziehungen und die Kinder, die mehrere Male intubiert wurden, hinzu, erhöht sich die Zahl der primären Komplikationen der Lungenatmung unter der 3. Percentile auf 18 (22,5 %) und zwischen 3. und 10. Percentile auf 16 (18,2 %), insgesamt auf 20,2 % Fälle.

Auchhier differieren unsere Ergebnisse - wendet man den Begriff "Aspiration" im erweiterten Sinne an - nicht erheblich von denen anderer Untersuchungen.

Da Kinder unter der 3. Percentile auch stärker von der intrauterinen Asphyxie betroffen sind, war das gehäufte Auftreten von Aspiration in dieser Gruppe zu erwarten.

h. Weitere Ergebnisse

Der durchschnittliche Hämatokritwert beträgt bei normalen Neugeborenen 56,8 % (Variationsbreite 39,9 bis 66,2 %)(17). Wir fanden unter der 3. Percentile einen mittleren Hämatokritwert von 59 %, zwischen der 3. und 10. Percentile von 61 % - diese Werte lagen also an der oberen Grenze der Norm[1]. Die Zahl der asphyktischen Kinder war gering; über das evtl. Auftreten von Exsikkosen waren leider keine Angaben gemacht worden. Bei den gefundenen Hämatokritwerten ist allerdings anzunehmen,

[1] Über die Ursachen der Hämatokriterhöhung bestehen unterschiedliche Ansichten. Während Lust et al. (38) die hohen hämatokritwerte zusammen mit der Polyglobulie als Merkmale der allgemeinen Exsikkose bei Mangelentwickelten interpretieren, berichtet Keuth (29) über ein erhöhtes Plasmavolumen und einen vermehrten extrazellulären Flüssigkeitsraum Mangelgeborener gegenuber gestationsaltersgleichen normalgewichtigen Kindern. Er betrachtet die Hämatokriterhöhung als Kompensationsversuch der intrauterinen Asphyxie.

dass die Kinder in bezug auf ihren Wasserhaushalt nicht wesentlich beeinträchtigt waren.

52 % der Kinder unter der 3. und 23 % der zwischen der 3. und 10. Percentile mussten in die Kinderklinik verlegt werden. Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer betrug für die erste Gruppe 33, für die zweite 28 Tage.

Alle die für die Dystrophie in der Literatur beschriebenen typischen postpartualen Komplikationen traten mehr oder weniger auch bei den Kindern der vorliegenden Untersuchung auf. Es wäre zu überprüfen, ob die günstigeren Ergebnisse in bezug auf Letalität und postpartualen Zustand sich auf die intensive perinatale Fürsorge an der Frauenklinik Neukölln zurückführen lassen.

Auch wenn sich statistisch keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Kollektiven nachweisen liessen, werden die schwer dystrophen Neugeborenen doch häufiger und stärker von postnatalen Komplikationen betroffen, was in der im Vergleich mit denen zwischen 3. und 10. Percentile häufigeren Verlegung in die Kinderklinik Ausdruck findet.

IV. Zusammenfassung

175 mangelgeborene Kinder wurden aus dem Geburtenmaterial der Frauenklinik Neukölln der Jahre 1973 und 1974 ausgewählt. Kriterien waren die intrauterine Wachstumskurve von Nickl und das Gestationsalter nach Farr. Fast die Hälfte der Kinder lag mit ihrem Geburtsgewicht unter der 3. Percentile, war also schwer mangelentwickelt. Der weitaus grösste Teil war zwischen der 38. und 41. Gestationswoche geboren worden und somit reif.

Es fand sich im Vergleich zu anderen Untersuchungen eine deutliche Unterrepräsentation der Mädchen.

Die perinatale Letalität lag bei 5,1 %. In Übereinstimmung mit zitierten Untersuchungen waren 4 % der Kinder ante partum an typischen Schwangerschaftskomplikationen der Mütter wie Gestose und Plazentainfarkte verstorben.

Die beiden nach der Geburt verstorbenen Kinder waren unreif und verstarben aufgrund ihrer Lungenunreife.

44 % der Kinder unter der 3. und 39 % der zwischen 3. und 10. Percentile zeigten ein normales neonatales Gewichtsverhalten, 91 % erreichten ihr Geburtsgewicht innerhalb von 14 Tagen. Die meisten Kinder hatten am 7. (zwischen 3. und 10. Percentile) bzw. am 8. (unter der 3. Percentile) Lebenstag ihr Geburtsgewicht wieder erreicht.

80,9 % der Kinder wurden in lebensfrischem Zustand geboren: 76,2 % unter der 3. Percentile und 85 % zwischen 3. und 10. Percentile.

Zu Hypoglykämien kam es bei 26,4 % der Kinter unter der 3. und 21 % zwischen 3. und 10. Percentile. Blutzuckerwerte von weniger als 20 mg % wurden nur bei 3 % der Fälle beobachtet. Das Frequenzmaximum lag bei beiden Gruppen innerhalb der ersten 24 Stunden, doch konnte beim grössten Teil der Kinder ein nochmaliger Abfall am 3. Tag beobachtet werden, bzw. blieben die Blutzuckerwerte bis zum 3. Tag niedrig und stabilisierten sich erst danach. Häufig trat zusammen mit der Hypoglykämie auch Tremor auf.

Serumbilirubinwerte über 14 mg % konnten bei 8,8 % der Mangelgeborenen unter der 3. und 8 % zwischen der 3. und 10. Percentile beobachtet werden. Es bestanden Beziehungen zwischen niedrigem pH und niedrigem Blutzucker und hohen Bilirubinwerten.

Über Aspirationshäufigkeit können keine genauen Angaben gemacht werden. Aspirationen im erweiterten Sinne traten bei 11,2 % der Kinder unter der 3. und bei 5,6 % zwischen 3. und 10. Percentile auf.

Die Hämatokritwerte unseres Kollektivs lagen an der oberen Grenze der Norm.

52 % der Kinder unter der 3. und 23 % der zwischen 3. und 10. Percentile wurden in die Kinderklinik verlegt, die mittlere Aufenthaltsdauer betrug für die erste Gruppe 33, für die zweite 28 Tage.

V. Literaturverzeichnis

1) Apgar, V.: A porposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Anest. and Anal. Curr. Res. 32 (1953) 260

2) Bachmann, K.D.: Die Hypoglykämien des Neugeborenen. Mschr. Kinderheilk. 117 (1969) 230

3) Bachmann, K.D.: Pädiatrischer Beitrag zur perinatalen Morbidität und Mortalität. In: Saling, E., F.J. Schulte: Perinatale Medizin. Band II. Thieme, Stuttgart 1972

4) Beck, G., J. van den Berg: The relationship of the rate of intrauterine growth of low-birth-weight infants to later growth. J. Ped. 86 (1975) 504

5) Bernuth, H.v., G.A.v. Harnack: Die Reifebestimmung beim Neugeborenen. Gynäkologe 4 (1971) 124

6) Boenisch, H., E. Saling: A combined clinical-biochemical scoring of the newborn. Results of the past four years. J. Perinat. Med. 2 (1974) 122

7) De Leeuw, R.: Intravenous feeding in small pre-term infants. In: Štembera, Z., K. Poláček, V. Šebata: Perinatal Medicine. Thieme, Stuttgart 1975

8) De Leeuw, R., L.J. de Vries: Hypoglycemia in small-for-dates newborn infants. Pediatrics, 58 (1976) 18

9) Drillien, C.M.: Low birth weight: Etiology and prognosis. In: Saling, E., J.W. Dudenhausen: Perinatale Medizin. Band III. Thieme, Stuttgart 1972

10) Dudenhausen, J.W., E. Saling: Perinatale Medizin. Band IV. Thieme, Stuttgart 1975

11) Dudenhausen, J.W., E. Saling: Perinatale Medizin. Band V. Thieme, Stuttgart 1974

12) Dudenhausen, J.W., E. Saling, E. Schmidt: Perinatale Medizin. Band VI. Thieme, Stuttgart 1975

13) Enocksson, E.: Prognosis of low-birth-weight infants. A four year prospective study. In: Stembera, Z., K. Poláček, V. Šabata: Perinatal Medicine. Thieme, Stuttgart 1975

14) Fitzhardinge, P.M., E.M. Steven: The small-for-date infant. I. Latter growth patterns. Pediatrics 49 (1972) 671.

15) Fluge, G.: Clinical aspects of neonatal hypoglycaemia. Acta Paediatr. Scand. 63 (1974) 826

16) Fluge, G.: Neurological findings at follow-up in neonatal hypoglycaemia. Acta Paediatr. Scand. 64 (1975) 629

17) Garby, L.: Hämopoetisches System. In: Opitz, H., F. Schmid: Handbuch der Kinderheilkunde. Band 1/2. Springer, Berlin 1971

18) Giffei, J.M., E. Saling: Das Blutzuckerverhalten von dysmaturen Neugeborenen in den ersten Lebensstunden. In: Dudenhausen, J.W., E. Saling: Perinatale Medizin. Band V. Thieme, Stuttgart 1974

19) Grüttner, R.: Leber, pathologische Ikterusformen. In: Opitz, H., F. Schmid: Handbuch der Kinderheilkunde. Band I/2. Springer, Berlin 1971

20) Grüttner, R.: Besonderheiten und Störungen der Leberfunktion bei Frühgeborenen. In: Opitz, H., F. Schmid: Handbuch der Kinderheilkunde. Band I/2. Springer, Berlin 1971

21) Harnack, G.A.v.: Kinderheilkunde. Springer, Berlin 1974

22) Harnack, G.A.v.: Skelett-Entwicklung und postnatale Reifediagnostik. In: Saling, E., F.J. Schulte: Perinatale Medizin. Band II. Thieme, Stuttgart 1972

23) Haupt, H.: Das Neugeborene. Untersuchung - Diagnose - Therapie. Thieme, Stuttgart 1971

24) Hickl, E.J., K. Riegel: Angewandte Perinatologie. Urban und Schwarzenberg, München 1974

25) Hoffbauer, H.: The influence of social and medical factors on the frequency and perinatal mortality of low-birth-weight newborns. In: Štembera, Z., K. Poláček, V. Šabata: Perinatal Medicine. Thieme, Stuttgart 1975.

26) Hosemann, H.A.:Schwangerschaftsdauer und Neugeborenengewicht. Arch. Gyn. 176 (1948) 109

27) Jantzen, K., R. Michaelis, V. ter Meulen, V. Melchiar: Postnatale Besonderheiten hypotropher Neugeborener. Geburtsh. u. Frauenheilk. 28 (1968) 468

28) Jantzen, K., R. Michaelis, U. Herlyn: Untersuchungen über Frequenz und Ätiologie der sogenannten "hypotrophen Neugeborenen" am Material der Universitäts-Frauenklinik Göttingen. Geburtsh. u. Frauenheilk. 28 (1968) 745

29) Keuth, U.: Pränatale Dystrophie. In: Opitz, H., F. Schmid: Handbuch der Kinderheilkunde. Band I/2. Springer, Berlin 1971

30) Keuth, U.: Störung der Atmung. In: Opitz, H. F. Schmid: Handbuch der Kinderheilkunde. Band I/2. Springer, Berlin 1971

31) Kloos, K., M. Vogel: Pathologie der Perinatalperiode. Thieme, Stuttgart 1974

32) Kowalewski, S., R. Sternberg, F. Eichler, J. Schnaufer: Morbidität und Mortalität bei 862 Früh- und Neugeborenen. In: Dudenhausen, J.W., E. Saling, E. Schmidt: Perinatale Medizin. Band VI. Thieme, Stuttgart 1975

33) Lelong, M.: Definition, critères et fréquence de la prématurité. Sem. Hôp. Paris 27 (1951) 2937

34) Lier, L., N. Michelsen, B. Zachau-Christiansen: The development of 262 children born with and without neonatal complications and followed-up prospectively at age 1 and 10-11. In: Štembera, Z., K. Poláček, V. Šabata: Perinatal Medicine. Thieme, Stuttgart 1975

35) Lubchenko, L.O., M. Dressler, E. Boyd: Intrauterine growth as estimated from liveborn birth weight data at 24 to 42 weeks gestation. Pediatrics 32 (1963) 793

36) Lubchenko, L.O., E. Boyd: Intrauterine growth in length and head circumference as estimated from live births at gestational ages from 26 to 42 weeks. Pediatrics 37 (1966) 403

37) Lubchenko, L.O., H. Bard: Incidence of hypoglycemia in newborn infants classifies by birth weight and gestational age. Pediatrics 47 (1971) 831.

38) Lust, F.,M.v.Pfaundler, J.Husler: Krankheiten des Kindesalters. Diagnostik und Therapie in der Praxis. München, Urban und Schwarzenberg 1971

39) Melkova, J., A. Pokorny, J. Stribrny: Following up the development of children with adaptation disorders in the neonatal period. In: Štembera, Z., K. Poláček, V. Šabata: Perinatal Medicine. Thieme, Stuttgart 1975

40) Michaelis, R.: Risikofaktoren, neonatale Adaptation und motorische Automatismen bei untergewichtigen Neugeborenen. Fortschr. Med. 88 (1970) 525

41) Milby, T.H.: Seasonal neonatal hyperbilirubinemia. Pediatrics 43 (1969) 601

42) Nickl, R.: Standardkurven der intrauterinen Entwicklung von Gewicht, Länge und Kopfumfang. Inaugural-Dissertation. München 1972

43) Norska, I.: Causes of intrauterine dystrophy and long-term prognosis for small-for-date babies. In: Štembera, Z., K. Poláček, V. Šabata: Perinatal Medicine. Thieme, Stuttgart 1975

44) North, F.A.: Small-for-dates neonates. I. Maternal, gestational and neonatal characteristics. Pediatrics 38 (1966) 1013.

45) Opitz, H., F. Schmid: Handbuch der Kinderheilkunde. Band I/2. Springer, Berlin 1971

46) Perry, C.P., R.E. Harris, R.A. Delmos, D.M. Null: Intrauterine growth retarded infants. Correlation of gestational age with maternal factors, mode of delivery, and perinatal survival. Obstet. Gynecol. 48 (1976) 182

47) Pfaundler, M.v.: Studien über Frühtod, Geschlechtsverhältnis und Selektion. 3. Mitteilung. Zschr. Kinderheilk. 62 (1941) 351

48) Pschyrembel, W., J.W. Dudenhausen: Grundriss der Perinatalmedizin. De Gruyter, Berlin 1972

49) Ramzin, M., Rüttgers, H., N. Hinselmann: Peripartuale Merkmale bei Mangelgeburten. In: Dudenhausen, J.W., E. Saling: Perinatale Medizin, Band IV. Thieme, Stuttgart 1973

50) Ramzin, M., F. Kübli, J. Hüter: Diagnostik und Therapie des Neugeborenen unmittelbar post partum. In: Saling, E., J.W. Dudenhausen: Perinatale Medizin. Band III. Thieme, Stuttgart 1972

51) Saling, E., K.A. Hüter: Fortschritte der Perinatalen Medizin. Thieme, Stuttgart 1971

52) Saling, E.,F.J. Schulte: Perinatale Medizin. Band II. Thieme, Stuttgart 1972

53) Saling, E., J.W. Dudenhausen: Perinatale Medizin. Band III. Thieme, Stuttgart 1972

54) Saling, E.: Das Kind im Bereich der Geburtshilfe. Thieme, Stuttgart 1966

55) Saling, E.: Zustandiagnose beim Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt. Gynaecologia 160 (1965) 133

56) Saling, E.: Diagnose und Vermeidung der drohenden Frühgeburt und der intrauterinen Malnutrition. In: Dudenhausen, J.W., E. Saling: Perinatale Medizin. Band IV. Thieme, Stuttgart 1974

57) Schellong, G.: Icterus neonatorum. Thieme, Stuttgart 1962

58) Schröter, W.: Die Neugeborenenhypoglykämie. In: Opitz, H., F. Schmid: Handbuch der Kinderheilkunde. Band I/2. Springer, Berlin 1971

59) Stembera, Z., K. Poláček, V. Šabata: Perinatal Medicine. Thieme, Stuttgart 1975

60) Ting, P., J. Brady: Tracheal suction in meconium aspiration. Amer. J. Obstet. Gynec. 122 (1975) 767

61) Weber, H.P., S. Kowalewski: Frühzeitige hochkalorische Ernährung bei "low birth weights": Einfluss auf Gewichtszunahme, Blutzucker, Serumeiweiss und Serumbilirubin. In: Dudenhausen, J.W., E. Saling: Perinatale Medizin. Band V. Thieme, Stuttgart 1974

62) Zetterström, R.: Blood glucose homeostasis and hypoglycaemia in the newborn. In: Saling, E., F.J. Schulte Perinatale Medizin. Band II. Thieme, Stuttgart 1972

Lebenslauf

Am 17. Februar 1945 wurde ich als siebtes Kind des Regierungsvermessungsoberinspektors Konrad Emanuel Geister und seiner Ehefrau in Swinemünde geboren. Meine Kindheit und Jugend verbrachte ich in Tuttlingen, dort besuchte ich von 1950 bis 1961 die Volksschule, das Gymnasium und die Höhere Handelsschule, die ich mit dem Zeugnis der Mittleren Reife verliess. Bis 1967 war ich als Sekretärin in Tübingen tätig; u.a. am Landestheater und bei Professor Dahrendorf am Soziologischen Institut der Universität. 1964 heiratete ich, im August 1964 wurde mein Sohn geboren. Im Januar 1968 trennte ich mich von meinem Mann und übersiedelte nach Berlin, wo ich bis September 1970 am Institut für Bildungsforschung als Sachbearbeiterin tätig war. Am 11.6.1970 legte ich am Wissenschaftlichen Landesprüfungsamt Berlin die Begabtenprüfung ab und begann im Oktober desselben Jahres mit dem Medizinstudium an der Freien Universität Berlin. Im März 1973 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, am 14.9.1976 die ärztliche Prüfung. Von 1972 bis zum Ende des Studiums war ich Stipendiatin der Studienstiftung des Deutschen Volkes. Seit Oktober 1976 arbeite ich als Medizinalassistentin im Theodor-Wenzel-Krankenhaus in Berlin.